Aus der dermatologischen Universitäts-Klinik und Poliklinik, München.
Direktor:
Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch.

Zur Kenntnis des Albinismus universalis beim Menschen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
WILLI CASPARY
aus Illingen

München 1926.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/zurkenntnisdesal0002will

Bei universellem Albinismus tritt neben der Pigmentlosigkeit der Haare und der Haut vor allem auch die der Augenhüllen in Erscheinung und ist hier mit einer Reihe von Erkrankungen kombiniert.

Man nennt ein Auge klinisch albinotisch, wenn die Pupille in hellem Licht rot aufleuchtet und die Iris so durchscheinend ist, daß sie rot oder rot-grau gefärbt erscheint. Die große Tranzparenz des pigmentlosen albinotischen Auges läßt das Licht durch die Iris und die seitwärts angrenzenden Teile der Sklera und des darunter liegenden Ciliarkörpers auf den Augenhintergrund treten, sodaß es nach seiner Reflektierung ohne instrumentelle Hilfe rotleuchtend wahrgenommen werden kann. Die rote Farbe ist durch das in der Chorioidea zirkulierende Blut bedingt, denn bei ophthalmoskopischer Untersuchung in grellem Lichte sieht man, daß ein solches Auge von blaßweißlich-grauer oder ganz weißer Farbe, der eine Spur Gelb beigemischt ist, erscheint. Wird die Beobachtung bei matterem Lichte gemacht, so bleibt die Pupille rot, die Iris jedoch absorbiert soviel Licht, daß sie blassblau, manchmal sogar violet aussieht. Da die Iris am Pupillarrande dicker als am Skleralrande ist und außerdem die Struktur durch Fissuren und Krypten unregelmäßig ist, ist sie auch nicht einheitlich rot, blaßblau oder violett, sondern erscheint oft in einer Kombination dieser Farben. Das Rotleuchten der Pupille soll bei Neugeborenen und in den ersten Lebensjahren besonders stark sein, was daraus erklärlich ist, daß die Dicke der Iris und Sklera bis zu einem gewissen Alter mit der Entwicklung des übrigen Körpers zunimmt, die Transparenz somit entsprechend abnimmt.

Der Pigmentmangel der Iris und Chorioidea ruft in der Hauptsache die starke Amblyopie der Albinos hervor. Die frühere Ansicht, daß dem albinotischen Auge jedes Pigment fehle, hat sich durch eingehende, neuere mikroskopische Untersuchungen als irrig erwiesen. Im retinalen Pigmentblatt der Iris und des Ziliarkörpers konnte ziemlich viel braunes Pigment nachgewiesen werden; dagegen zeigte das eigentliche Pigmentepithel der Retina einen erheblichen Mangel an Farbstoff. Die Anlage des Pigmentepithels erfolgt im frühen embryonalen Leben und ist lange vor der Geburt beendet. Ob es sich bei völligem Fehlen oder bei erheblichem Mangel nach der Geburt noch bildet, konnte mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen werden. Tatsache ist, daß in einigen Fällen eine Farbveränderung der Iris in albinotischen Augen von blaßgrau oder

weißlich zu wirklichem blau stattfand, vielleicht ein Beweis dafür, daß sich auch im hinteren Epithel eine Pigmentvermehrung vollzog. Ebenso steht klinisch fest, daß eine Besserung des Sehvermögens während der ersten Lebenswochen- und -monate nicht ungewöhnlich ist. Das Übermaß an diffusem Licht, das durch die durchscheinende Iris und Sklera auf den Augenhintergrund fällt, zerstört den notwendigen Kontrast des retinalen Bildes auf der Netzhaut. Die Blendung führt zur leichten Ermüdung der Retina und die beständige Bemühung, die Lichtfülle auszuschalten, zu dem Halbschluß der Lider, zu dem Stirnrunzeln und Grimmassieren, das so charakteristisch für albinotische Kinder ist und das oft während des ganzen Lebens fortbesteht.

Von besonderer Bedeutung ist das Fehlen der Fovea zentralis, ein Beweis, daß der Albinismus der Augen vor allem auch als eine typische Hemmungsmißbildung des retinalen Anteils der Augenanlage anzusehen ist. Es fehlt also die Stelle des schärfsten Sehens und damit findet die hochgradige Amblyopie der Albinos, die nicht allein auf die Blendung zurückzuführen ist, eine befriedigende Erklärung. Die Sehschärfe schwankt zwischen 1/20 und 1/5.

Ein konstantes Symptom des albinotischen Auges ist der Nystagmus. Er soll durch das Fehlen der Fovea zentralis entstehen, da die Stelle des zentralen Sehens und damit ein fester Fixaktionspunkt für die Augen fehlt. Die Folgen davon wären Dauerschwingungen. Die oscillatorische Bewegung ist meist horizontal, vereinzelt auch rotatorisch. Die Schnelligkeit und Größe des Nystagmus ist in verschiedenen Fällen wechselnd, ebenfalls bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Stellungen des Auges. Dabei gibt es eine Stellung, wo der Nystagmus ein Minimum erreicht, die sog. „Reststellung.“ Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der Albino meist keine Empfindung für die dauernden Augenbewegungen hat, daß er vielmehr annimmt der Kopf bewege sich seitlich hin und her. Der Nystagmus erfolgt ungefähr im Durchschnitt 50 mal in der Minute. In allen diesen Merkmalen ähnelt der albinotische Nystagmus demjenigen, der die angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Sehstörungen begleitet. Besonders störend macht sich dieser sekundäre, horizontale Nystagmus beim Lesen bemerkbar, da die Buchstaben scheinbar in seitlicher Richtung durcheinnanderfallen. Dieser Fehler kann durch vertikale oder wenigstens schräge Zeilenstellung ausgeglichen werden, weil dann die Reihenordnung der Buchstaben unbeeinträchtigt bleibt und nur die einzelnen geordneten Reihen seitlich hin- und herschwanken.

Eine weitere Beeinträchtigung des Sehvermögens entsteht durch die Refraktionsanomalien infolge abnormen Baues des albinotischen Auges. Bei der großen Mehrzahl solcher Augen findet sich Hypermetropie oder Myopie, beides mit Astigmatismus kombiniert. Myopie besteht durchschnittlich bis 6 Dioptrien, extreme Fälle bis 22 Dioptrien; Hypermetropie bis 4 Dioptrien, aber auch bis 9 Dioptrien; Astigmatismus bis 7 Dioptrien. Pearson, Nettleship und Usher untersuchten an relativ großem Material die Häufigkeit und Größe der Refraktionsanomalieen bei normal pigmentierten und albinotischen Augen. Es wurden 155 Albinos mit 1133 Normalpigmentierten verglichen; Hypermetropie und Myopie unter 1,5 D., Astigmatismus unter 1 D. wurden außer Acht gelassen. Obgleich die Zahl der untersuchten albinotischen Augen etwas gering erscheint, glauben die Autoren die gefundenen Werte doch allgemein auf Albinos ausdehnen zu können. Der Vergleich zeigte, daß Myopie und myopischer Astigmatismus quantitativ wie qualitativ keine wesentlichen Unterschiede zwischen Albinos und Normalpigmentierten ergab, daß indessen Hypermetropie und hypermetropischer Astigmatismus Unterschiede zeitigte und zwar sind die niedrigen Grade (1,5—3 D.) relativ seltener bei Albinos, die mittleren Grade (3,5—5 D.) ungefähr bei beiden gleich, die hohen Grade überwiegend bei Albinos. Hochgradige Hypermetropie wurde bei 14% der Albinos und nur bei 4% der Normalpigmentierten gefunden. Astigmatisch waren von den 115 Albinos nicht weniger als 128 = 82,2%, während von den 1133 Normalen nur 52% die Anomalie aufwiesen. Astigmatismus ist also unzweifelhaft häufiger bei albinotischen als bei pigmentierten Augen zu finden und zwar handelt es sich vorwiegend um die hochgradigen Fälle. Die genannten Autoren bringen die Hypermetropie in Zusammenhang mit der Entwicklungshemmung, die zum Fehlen der Pigmentbildung führt. Die Myopie könnte das Resultat einer angeborenen Schwäche der Cornea sein. Einige Forscher wollten den Astigmatismus auf das dauernde Zukneifen der Lider infolge Blendung zurückführen, denn es ist festgestellt worden, daß die stärkere Krümmung fast immer im senkrechten Meridian besteht. Dies ist jedoch nicht zutreffend, denn er dürfte dann bei Kindern nicht gefunden werden, sondern mußte sich erst im Laufe dec Zeit entwickeln. Als aetiologisches Moment käme höchstens noch der dauernde Muskelzug um eine Achse — der Nystagmus — in Frage.

Strabismus wird oft bei Albinos gefunden und zwar ist er meist divergierend. In Bezug auf Aetiologie und Charakter bietet er keine Besonderheiten.

Uber Farbenblindheit ist ebenfalls nichts besonderes zu erwähnen. Sie ist vereinzelt gefunden worden und scheint beim Albinismus nicht häufiger aufzutreten als beim normal pigmentierten Menschen.

Ich hatte nun Gelegenheit, diese der Literatur entnommenen Angaben an einer größeren Zahl von Albinos nachzuprüfen, die mir zu diesem Zweck von Herrn Privatdozent Dr. H. W. Siemens, der an diesen Fällen dermatologische Untersuchungen machte, zugewiesen wurden. Die von mir mit liebenswürdiger Unterstützung der hiesigen Universitäts-Augenklinik erhobenen Befunde waren folgende:

Fall 1—3: 3 Geschwister Heitmeyer aus Maisach.

Der dunkelblonde Vater, von Beruf Landwirt ist nie ernstlich krank gewesen, die Mutter, die an Kindbettfieber gestorben ist, war von brünetter Haarfarbe. Die Eltern sind nicht blutsverwandt. Sie haben 9 Kinder; der 21 jährige und 19 jährige Sohn ist blond; es folgt ein Sohn und eine Tochter von 18 resp. 17 Jahren die von schwarzer Haarfarbe sind, 2 weitere Töchter von 16 und 15 Jahren sind wiederum blond. Die folgenden 3 jüngsten Kinder sind typische Albinos: Die 13 jährige Maria, der 11 jährige Ludwig und die 7 jährige Katharina. Die albinotischen Kinder sind körperlich gut entwickelt. Nach Angabe der Eltern sind sie in der Schule gut mitgekommen. Krankheiten ernsterer Natur haben sie nie durchgemacht. Ein Vetter des Vaters ist ebenfalls Albino. Ob in der großen Familie Verwandten-Ehen stattgefunden haben, kann nicht angegeben werden.

Die Augenuntersuchung der albinotischen Kinder ergab:

Maria: Nystagmus horizontalis bds.

Emmetropie
V. r: 0,01
l: 0,8 Fingerzählen in 4 m.

Der Fundus ist infolge hochgradigem Nystagmus (100 mal i. d. Min.) nicht deutlich zu erkennen.

Ludwig: Nystagmus horizontalis bds.
Iris: Pigmentfrei,
Pupillen: viereckig,
Fundus: albinotisch.
Visus r: 0,15
l: 0.25

Katharina: Nystagmus horizontalis bds.
Iris: pigmentirei,
Fundus; albinotisch; Einzelheiten wegen des starken Nystagmus nicht zu erkennen.
Visus: r: } 0,1—0,2 (mit Bilderbuch).
l: }

Fall 4: Joseph Hetzel, München. Der 28 jährige Lagerist sieht sehr schlecht; körperlich und geistig sehr gut entwickelt. Seit 4 Jahren kinderlos verheiratet. Seine Eltern waren beide von dunkler Haarfarbe; ob sie blutsverwandt waren, kann er nicht bestimmt angeben. Er hat 3 Geschwister, 2 blonde Schwestern und 1 brünetten Bruder. Außer den Kinderkrankheiten nie krank. Da ihm das schlechte Sehvermögen in seinem Berufe stark hinderlich ist, wünscht er dringend eine Brille, die ihm seine Beschwerden bessert. Der Urgroßvater väterlicherseits soll auch Albino gewesen sein.

Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.
Astigmatismus: rechts
Pupillenreaktion: o. B.
Fundus: albinotisch.
Visus: R + 2,0 D. sph. + 1,0 D. cyl.
L + 2,0 D. sph.
R.: A 110° S = 0,2 Kn. 0,20 : 1,0
L.: A 110° S = 0,2 Kn. 0,20 : 0,70

Fall 5: Maria Wittmann, München. Das 51 jährige, kinderlose Fräulein macht einen debilen Eindruck. Seit ihrer Jugend ist sie schwerhörig, sie ist nie ernstlich krank gewesen. Trotz ihrer starken Myopie trägt sie keine Gläser. Die Mutter, bei der sie lebt und von der sie unterstützt wird, ist gesund. Der Vater starb an Lungentuberkulose. Der Vater der Mutter und die Mutter des Vaters waren Geschwister. 1 Bruder der Patientin ist mit vier Wochen gestorben. In der Verwandtschaft sind keine Albinos bekannt.

Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.
Iris: pigmentfrei,
Fundus: albinotisch,
Pupillenreaktion o. B.
Objeklive Reaktionsbestimmung ist nicht möglich.
Visus: r: — 12 D. sph. 0,07 : 3,5 } = Fingerzählen
l: — 12 D. sph. 0,07 : 3,5 } i. 1 m. (Nieden 11)

Fall 6: Reisinger Franz, München. Der 34 jährige Schlosser ist infolge starken Diabetes mellitus unfähig, seinen Beruf auszuüben. Er ist hochgradig abgemagert und bei der Unter-

suchung so schwach, daß er sich kaum auf den Füssen halten kann. Nach Angabe seiner Frau ist er starker Potator. Die Väter der Eltern waren Vettern. 2 Geschwister des Patienten sind blond; sie sind beide verheiratet und gesund. Er selbst hat 3 gesunde Kinder; einen 7 Jahre alten Sohn, eine 4 jährige Tochter und einen 2 jährigen Sohn, alle drei sind blond.

Augenbefund: Nystagmus rotatorius linksdrehend
Fundus: albinotisch,
Astigmatismus hyperop.
Visus: R. + 1,0 D. sph. S 0,6 } 0,30 : 0,40
L. + 1,0 D. sph. S 0,6 }
Sk.: R.: + 2,5
L.: + 2,5

Fall 7 und 8: Geschwister Holzer. Die beiden Mädchen sind typische Albinos. Sie sind ihrem Alter entsprechend körperlich gut entwickelt; in der Schule sind sie gut mitgekommen. Krankheiten schwererer Natur haben sie nie durchgemacht. Der Vater ist gestorben (Ursache unbekannt), die Mutter lebt und ist gesund. Blutsverwandtschaft der Eltern ist möglicherweise vorhanden, kann jedoch nicht mit Bestimmtheit angegeben werden. Es sind noch 4 Geschwister da, die teils hellblond, teils dunkelbraun sind. Eine Nichte des Vaters ist ebenfalls Albino.

Käthe: Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.
Astigmatismus regul. hyperop.
Fundus: pigmentlos.
Visus: R.: + 2,0 D. = 0,1 0,30 : 1,75
L.: + 2,0 D. = 0,1 0,30 : 1,75.
Trägt Convexcylinderkombination.

Maria: Nystagmus horizontalis bds.
Astigmatismus hyperop.
Fundus: albinotisch
Visus: R.: + 2,0 D. sph. + cyl. 1,5 D. } A 110° =
L.: + 2,0 D. sph. + cyl. 1,5 D. } 0,2 Kn

Fall 9: Emil E. aus München. Der 52 jährige Musiker ist Psychopath; er steht wegen einer vor 25 Jahren erworbenen Lues in der dermatolog. Poliklinik in Behandlung. Trotz seines schlechten Sehvermögens kann er seinen Beruf ausfüllen. Sein Vater war blond, die Mutter brünett; Blutsverwandschaft bestand zwischen beiden nicht. Er hat 3 gesunde Geschwister, die teils blond, teils brünett sind. Seine beiden Töchter im Alter von 20 und 18 Jahren sind normal pigmentiert. Der 5 jähr. Sohn der ältesten Tochter ist dunkelblond. In der Verwandtschaft sind keine Albinos bekannt.

Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.
Strabismus divergens
Astigmatismus hyperop. rechts
Myopie links
Fundus: pigmentfrei,
Pupillenreaktion: o. B.
Keine Gesichtsfeldeinschränkung
kein zentrales Scotom.

Visus: R.: + 2,0 D. sph. + cyl. 1,0 D. S = 0,4 Nähe: r: 0,30 : 0,80
L.: — 3,0 D. S = 0,2 l: 0,30 : 0,80

Fall 10: Maria Wachinger, E. Das 4jährige Zimmermannskind ist ein typischer Albino mit völlig weißem Haar, intensiv rot aufleuchtender Pupille und roter Iris. Sie ist körperlich gesund. Ein 6jähriger Bruder ist normal pigmentiert. Die Mütter der Eltern waren Schwestern. Der Vater ist schwarz, die Mutter dunkelblond. In der Verwandtschaft finden sich keine Albinos.

Augenbfund: Nystagmus horizontalis bds.
Iris: pigmentfrei,
Fundus: albinotisch.
Visus: R.: } 3/10 mit Bilderbuch.
L.: }

Fall 11: Josef Schilling, Peissenberg. Das 9jährige Bergmannskind, das von der Fürsorgeschwester zur Untersuchung gebracht wird, ist geistig zurückgeblieben. Die einfachsten Fragen über sein Alter, seine Geschwister und Eltern können nicht beantwortet werden. Körperlich ist er seinem Alter entsprechend entwickelt. Es besteht Schwerhörigkeit mittleren Grades. Die schriftlich befragten Eltern geben über die Familie Aufschluß. Vater und Mutter sind nicht blutsverwandt. Sie hatten 12 Kinder von denen noch 7 leben. 3 Kinder waren albinotisch; unter den verstorbenen befand sich ein Albino.

Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.
Hypermetropie
Fundus: pigmentfrei.
Visus: R.: + 3,0 D. } = 2/5 (Handproben)
L.: + 3,0 D. }

Fall 12: Johann Brander, München. Der 13jährige Junge ist sehr intelligent, in der Schule ist er einer der Besten. Nebenbei besucht er noch eine Fachschule, spielt er Violine. Körperlich ist er schwächlich und von asthenischem Habitus. Nach Angabe der Mutter ist er als Kind oft kränklich gewesen. Seine 17jährige Schwester ist gesund, sie ist dunkelblond.

Der im Felde gefallene Vater war blond, die Mutter ist brünett. Die Väter der Eltern waren Brüder. In der Verwandtschaft sind keine Albinos bekannt.

Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.

Iris: blau,
Fundus: albinotisch.
Astigmatismus; bds. Myopie.
Visus: R — 2,0 D. sph. + cyl. 2,0 D.
L — 2,0 D. sph. + cyl. 2,0 D.

Fall 13: Johann Giessl, Helfendorf. Der 19jährige Säger steht wegen Trichophytia profunda in Behandlung der dermatologischen Poliklinik. Er ist köperlich und geistig gut entwickelt. Ein 28jähriger Bruder ist ebenfalls Albino; seine beiden älteren Schwestern sind normal pigmentiert. Consanguinität der Eltern besteht nicht. In der Verwandtschaft finden sich keine Albinos.

Augenbefund: Nystagmus horizontalis bds.

Iris: blau,
Fundus: albinotisch,
Amblyopie,
Visus: $\left.\begin{array}{l} R + 2{,}0\ D. \\ L + 2{,}0\ D. \end{array}\right\} = 0{,}1$ Fingerzählen: $\left\{\begin{array}{l} R = 3m \\ L = 5m \end{array}\right.$

Beim Vergleich der Anamnesen stellt sich heraus, daß bei den 10 primären Fällen vier mal bestimmt Consanguinität der Eltern vorhanden war und zwar waren in drei Fällen die Eltern Geschwisterkinder (einmal die Großväter Brüder, einmal die Großmütter Schwestern, einmal die Großmutter väterlicherseits und der Großvater mütterlicherseits Geschwister) und in einem Fall die Großväter Vettern. Dies stimmt mit den Angaben der Literatur (vgl. Siemens), nach denen in 33 % der Fälle Consanguinität der Eltern gefunden wird, weitgehend überein. In der übrigen Familie fand sich in 3 Fälllen Albinismus bei weitläufigeren Verwandten, in einem Fall war ein Großonkel (der Vetter des Vaters) des Probanden, in einem andereren war die Cousine und in dem dritten der Urgroßvater Albino. In diesen 3 Fällen war Blutsverwandtschaft der Eltern nicht vorhanden. Albinotische Geschwister fanden sich in vier Familien, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

Fall Heitmeier: Aus 2. Ehe

	m.	m.	m.	w.	w	w.	w.kr.u.	m.kr.u.	w.kr.u.	m.
Jahre:	21	19	18	17	16	15	13	11	7	2

Fall Holzer:

	w.kr.u.	m.	w.kr.u.	w.	w.	w.
Jahre:	16	15	14	13	11	5

Fall Schilling:

	w.	w.	w.	w.	m.	w.	m.	m.	m.kr.	m.kr.u.	m.	w.kr.
Jahre:	†	22	19	†	16	14	13	†	†	9	†	5

Fall Gießl:

	m.kr.	m.	m.	m.kr.u.
Jahre:	28	24	23	19

Die Geschwisterschaften, in denen der Proband der einzige Albino ist, sind folgende:

Fall Wittmann:

	w.kr.u.	m.
Jahre:	51	†

Fall Hetzl:

	w.	m.kr.u.	m.	w.
Jahre:	30	28	27	24

Fall Brandner:

	m.	m.kr.u.
	17	13

Fall Reisinger:

	m.	m.kr.u.	m.
	37	34	27

Fall Wachinger:

	m.	m.kr.u.
Jahre:	6	4

Fall Emil E.:

	m.	w.	m.	m.kr.u.
Jahre:	59	58	54	52

m. = männlich, normal pigmentiert; w. = weiblich, norm. pigm.; m.kr. = männlich, Albino; m.kr.u. männlich, Albino, untersucht.

Folgendes Schema gewährt einen Überblick über die gefundenen Augenanomalien:

Fall	Myopie	Hyper-metrop.	Myop. Astigmat	Hyperm. Astigmat.	Nystagm. horizont.	Nystagm. rotat.
1					+	
2					+	
3					+	
4		+		+ (r)	+	
5	+				+	
6		+		+		+
7		+		+	+	
8		+		+	+	
9	+ (l)	+ (r)		+ (r)	+	
10					+	
11		+			+	
12	+		+		+	
13		+			+	

Wie hieraus ersichtlich ist, findet sich überall Nystagmus und zwar ist er, übereinstimmend mit der Literatur, meist horizontal; nur einmal war er rotatorisch. Astigmatismus fand sich in 6 Fällen, er war davon 5 mal hypermetropisch und 1 mal myopisch. Dies entspräche einem Prozentsatz von 46,1 %; Pearson fand 82,6 %. Bei den Refraktionsanomalien, die sich mit Ausnahme eines Falles überall fanden, handelt es sich in der Hauptsache um Hypermetropie (7 mal); Myopie fand sich in 3 Fällen. Bemerkenswert ist der Fall 9, wo auf dem linken Auge Myopie, auf dem rechten Hypermetropie kombiniert mit hypermetropischem Astigmatismus besteht. Strabismus divergens, nach der Literatur häufiger als Strabismus konvergenz, fand sich nur in einem Fall.

Es sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Leo Ritter von Zumbusch für die Überlassung des Themas, Herrn Privatdozent Dr. H. W. Siemens für die liebenswürdige Übernahme des Referates sowie Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur.

Ebstein und Günther: Klin. Beobachtungen üb. Albinismus. Zeitschr. f. Morphologie u. Anthropologie 1914. Bd. 17.

Pearson: Nettleship and Usher: Monograph on albinisme in man. 1911/13.

Seyfarth: Beitr. zum totalen Albinismus. Virchows Arch. Bd. 228.

Siemens: Einführung in die allgem. u. spez. Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin 1923.

Siemens und Kohn: Studien über Vererbung von Hautkrankheiten IX. Xeroderma pigmentosum. Zeifschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre. 38. I. 1925.

Zimmermann: Üb. menschl. Albinismus. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. Bd. 17.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Willi Caspary, am 13. VIII. 1901 in Illingen/Saar als Sohn des verstorbenen Apothekenbesitzers Karl Caspary.

Ich besuchte vom Jahre 1911 bis 1920 das Realgymnasium zu Neunkirchen/Saar, verließ letzteres mit dem Zeugnis der Reife.

Das Studium der Medizin begann ich S. S. 1920 an der Universität München. Das Physikum legte ich im Herbst 1923 an der Universität Erlangen ab.

Das Staatsexamen bestand ich im Mai 1925 an der Universität München.

Zur Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Frauenklinik München tätig.